

Read Nov

3

+



2025

ÉTUDE CLINIQUE

SUR

LA TRYPANOSOMIASÉ HUMAINE

(MALADIE DU SOMMEIL)

PAR

M. G. MARTIN

MÉDECIN-MAJOR DE 2^e CLASSE DES TROUPES COLONIALES

ET

M. LÉBOEUF

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 1^{re} CLASSE DES TROUPES COLONIALES
MEMBRES DE LA MISSION FRANÇAISE DE LA MALADIE DU SOMMEIL

(Extrait des *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1908)



WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	weTROmec
Call	Pam
No.	WC 705
	1908
	m 38e

PARIS

IMPRIMERIE NATIONALE

1908

B1RCDE - see →

ÉTUDE CLINIQUE
SUR
LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE
(MALADIE DU SOMMEIL)

PAR

M. G. MARTIN

MÉDECIN-MAJOR DE 2^e CLASSE DES TROUPES COLONIALES

ET

M. LEBŒUF

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 1^{re} CLASSE DES TROUPES COLONIALES
MEMBRES DE LA MISSION FRANÇAISE DE LA MALADIE DU SOMMEIL

(Extrait des *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1908)



PARIS
IMPRIMERIE NATIONALE

1908



22200131734

ÉTUDE CLINIQUE

SUR

LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE

(MALADIE DU SOMMEIL).

En l'état actuel de nos connaissances, il ne peut y avoir de diagnostic certain sans que la présence du Trypanosome, agent de l'infection, ait été révélée dans l'organisme. On peut rechercher le parasite dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien, dans le liquide de ponction ganglionnaire. « Scientifiquement, on doit définir un individu atteint de trypanosomiase celui chez lequel, par au moins l'une de ces méthodes, le flagelle spécifique a été reconnu à l'examen microscopique ⁽¹⁾. »

Le trypanosomé peut être ou *cliniquement atteint* si le diagnostic s'impose, ou *suspect* si les symptômes n'imposent pas le diagnostic avec netteté, ou *en bon état* si aucun symptôme, si minime soit-il, ne peut faire songer à l'existence de l'affection.

Il est encore classique de distinguer deux périodes à la maladie du sommeil : une première période, dont la durée peut être fort longue (plusieurs années), pendant laquelle le sujet ne s'aperçoit pour ainsi dire pas de l'existence de sa maladie ; — une deuxième période, à laquelle on assigne, en général, une durée de six mois à un an, marquée par les symptômes caractéristiques qui avaient fait donner à la trypanosomiase humaine le nom de *maladie du sommeil*.

⁽¹⁾ F. MESNIL, *Rapport sur les premiers travaux de la Mission française d'études de la maladie du sommeil*, février 1908, p. 9.

Cette division, tout artificielle, basée uniquement sur les renseignements fournis par l'examen clinique du malade, ne peut plus suffire aujourd'hui, car elle ne permet pas de dire si un trypanosomiasique est susceptible d'être curable ou non par telle ou telle méthode; il est de toute nécessité d'en adopter une autre plus rationnelle, basée à la fois sur les données de la clinique pure et de l'examen microscopique.

Et tout d'abord, il convient de distinguer une *période d'incubation* s'étendant depuis l'instant où, de quelque façon que ce soit, l'agent pathogène a été introduit dans l'organisme, jusqu'au moment où il apparaît dans le sang et dans les ganglions. Cette phase était jadis confondue avec ce que l'on appelait « la première période », considérée comme fort longue en général, et ne s'annonçant, la plupart du temps, par aucune manifestation extérieure. Or il nous apparaît qu'elle est en réalité fort courte, et que son début (inoculation du trypanosome) est toujours suivi d'une série de phénomènes morbides associés ou non (accidents inflammatoires, accès de fièvre, excitation nerveuse, prostration des forces), qui disparaissent par la suite, mais qu'il est facile de retrouver quand on interroge un malade intelligent (un Européen par exemple) pris au début de son affection. Nous avons pu dans un cas (précisément chez un Européen) déterminer la durée de cette période avec une exactitude absolue; elle avait été de trois semaines. C'est évidemment à cette période que l'on aurait le plus de chances de guérir le malade, mais les accidents qui marquent son début n'ont rien de spécifique et ne peuvent attirer l'attention que d'observateurs dont l'esprit est constamment sollicité dans cette direction.

La phase d'incubation est terminée, le trypanosome a triomphé de la résistance de l'organisme, il a commencé à s'y multiplier; alors débute ce que nous appellerons la *première période*, que nous définirons de la façon suivante: c'est le laps de temps qui s'écoule depuis le moment où les parasites font leur apparition dans le sang ou la lymphe ganglionnaire jusqu'à celui où on peut déceler leur présence dans le liquide céphalo-rachidien. Il est, en effet, de toute nécessité de recourir au

microscope pour préciser cette période, que l'on déterminait jusqu'alors avec le seul secours de la clinique.

Elle a la plus grande importance pour le pronostic; car si un malade peut, en général, être considéré comme assez facilement curable par l'atoxyl seul s'il n'a pas de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, la guérison devient infiniment plus douteuse, improbable même dans la plupart des cas, si le parasite a pénétré dans les espaces sous-arachnoïdiens. Or, recourir aux seuls signes cliniques pour déterminer ce dernier point, c'était s'exposer à de graves erreurs. Nous avons vu, en effet, des sujets qui présentaient de très nombreux trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, et qui, cliniquement, auraient été classés comme étant aux tout premiers stades de leur affection.

La durée de cette période est excessivement variable; très courte chez les uns, elle peut être extrêmement longue (des années) chez les individus présentant une résistance exceptionnelle aux trypanosomes et n'offrant qu'un terrain défavorable à leur multiplication.

La *deuxième période* de la maladie débute avec l'apparition des flagelles dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cette période se distingue moins nettement de la troisième que la première ne diffère de la seconde, car c'est à la clinique seule que nous aurons recours pour en préciser la terminaison.

À cette phase de la maladie, nous estimons qu'on ne peut plus guère compter sur l'atoxyl seul pour guérir un malade; il faut, de toute nécessité, renforcer son action, lui adjoindre des auxiliaires, l'associer avec d'autres médicaments (couleurs de benzidine, sels de mercure, etc.). Un signe capital selon nous marque la fin de cette période, pendant laquelle on peut observer de nombreux symptômes sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure. C'est la perte, ou, du moins, une forte diminution des facultés intellectuelles. La physionomie prend alors une expression d'hébétude prononcée, absolument caractéristique, que l'on reconnaît toujours immédiatement dès qu'on a pu la voir une première fois; le malade se désintéresse presque

complètement de ce qui l'entoure. La deuxième période nous paraît avoir une durée moyenne de trois à six mois.

Alors commence la *troisième période*, période terminale, caractérisée par le sommeil profond, les tremblements intenses, etc., au cours de laquelle il n'y a plus d'espoir. Aucun médicament ne pourra guérir le malade arrivé à cette phase de sa maladie. Alors même que l'on trouverait une substance capable de détruire sur l'heure tous les trypanosomes présents dans l'organisme, les lésions du système nerveux central (prolifération de la névroglie, infiltrations lymphatiques périvasculaires et, surtout, les altérations des cellules nerveuses) sont trop prononcées, trop intenses pour être compatibles avec l'existence, et le sujet est fatalement condamné à mourir. Cette période est très courte, un mois en général, quelquefois deux, exceptionnellement trois.

Il est bien évident que les divisions précédentes s'appliquent à la description d'un cas type de maladie du sommeil : c'est un schéma, un canevas, auquel, en supprimant au besoin quelques mailles, on peut rapporter et adapter tous les cas de trypanosomiase.

Un trypanosomiasique ne parcourt pas, en effet, fatalement toutes les étapes que nous venons d'indiquer. De nombreux décès, provenant d'affections intercurrentes, pourront venir interrompre le cours normal de son infection, car, du fait même de sa maladie, il se trouve en état de moindre résistance, et son organisme est un champ ouvert à toutes les infections secondaires qui voudraient s'y installer. C'est la broncho-pneumonie que l'on observe le plus souvent, et généralement au cours de la deuxième période; quelquefois aussi, mais plus rarement, la phtisie galopante.

Il faut aussi tenir compte des cas de mort presque foudroyante, qui se produisent fort rarement il est vrai : des phénomènes méningitiques intenses viennent enlever en quelques jours le malade, exceptionnellement au cours de la première période, généralement pendant la deuxième, supprimant ainsi soit les deux dernières périodes, soit seulement la troisième.

Nous allons maintenant revenir sur les symptômes que voit naître chaque période, en cherchant à les classer suivant l'ordre dans lequel ils apparaissent dans la moyenne des cas, bien qu'il n'y ait rien d'absolu à ce sujet.

Période d'incubation. — Le début de la période d'incubation, avons-nous dit, se manifeste par une série de symptômes particuliers, associés ou non. Ces signes, difficiles, impossibles même à retrouver chez les noirs dont l'intelligence est, en général, assez peu développée, et qui ne sont pas capables de s'observer, se retrouvent facilement chez l'Européen interrogé peu après le début de sa maladie. On peut d'abord observer, autour du point d'inoculation, une irritation locale plus ou moins considérable, ou encore des manifestations inflammatoires qui affectent aussi bien les caractères d'un furoncle naissant que ceux d'accidents phlegmoneux, sans toutefois aboutir à la suppuration. On note toujours des accès de fièvre irréguliers, au cours desquels la température peut atteindre 41 degrés, et sur lesquels la quinine reste impuissante. Une excitation nerveuse intense est presque de règle, accompagnée de prostration des forces et d'amaigrissement.

Première période. — Ces phénomènes s'amendent considérablement et même finissent par disparaître complètement au début de la première période, sauf les accès de fièvre ⁽¹⁾, qui reviennent de temps à autre, à intervalles irréguliers, en affectant le type vespéral. À cette époque de la maladie, le phénomène qui attire le plus l'attention de l'observateur, c'est l'accélération du rythme des battements cardiaques. Le pouls, généralement plein, nettement frappé, est rapide et dépasse fréquemment 120 pulsations à la minute, et cela aussi bien au cours des poussées fébriles qu'en dehors des accès : c'est un symptôme presque constant. L'accélération du rythme respiratoire, que l'on note aussi quelquefois, est en général beaucoup moins nette. Chez l'Européen on observe, à peu près constam-

(1) Corre et Bérenger-Féraud avaient observé cette fièvre ainsi que la marche particulière du pouls.

ment, l'apparition d'érythèmes qui peuvent affecter l'aspect de placards irréguliers, ou de taches nettement annulaires. La coloration des téguments, chez les individus de race noire, s'oppose naturellement à la constatation d'un pareil ordre de faits. On a bien décrit, chez les hypnosiques, des éruptions de diverse nature, mais l'extrême fréquence des lésions cutanées chez nombre d'individus indemnes de trypanosomiasé ne permet pas de tirer une conclusion de quelque valeur à ce sujet.

L'hyperesthésie profonde est un des symptômes du début dans la maladie du sommeil. Elle apparaît dès le deuxième mois et devient très nette au troisième. Elle consiste en une douleur provoquée par le brusque contact d'une crête osseuse (os du métacarpe, tibia) avec une surface dure. Cette douleur est vive, apparaît quelques secondes après le choc, et diminue rapidement. Elle est occasionnée par le moindre heurt et très disproportionnée avec la violence du choc. Ce symptôme d'observation facile, dénommé *signe de Kérandel*, qui l'a observé sur lui-même, a une grande importance. Sa notion doit être vulgarisée chez les Européens résidant en pays infecté.

Sous l'influence de l'atoxyl, cette sensibilité profonde disparaît; les courbatures, les douleurs des pieds, les crampes dans les mollets, si fréquemment observées, diminuent beaucoup plus lentement.

Les œdèmes peuvent apparaître d'une façon précoce, mais non constante; le plus souvent même, à cette période, on n'en observe pas. Quand ils se montrent, ils occupent quelquefois la région malléolaire, mais c'est surtout à la face que l'on est à même de les constater; on observe tous les degrés entre le léger gonflement des paupières et la bouffissure de tout le visage.

Les malades sont souvent aussi tourmentés par de violents prurits que rien ne peut calmer; mais pour que ces prurits aient une réelle valeur symptomatique, il est de toute nécessité que les téguments des individus atteints ne soient le siège d'aucune lésion qui puisse être rapportée à une autre cause que la trypanosomiasé.

La céphalée est un symptôme fréquent à cette période; elle

est, en général, fugace, n'offre aucun caractère particulier et peut occuper les points du crâne les plus divers. L'anémie est presque constante et le nombre des globules rouges par millimètre cube tombe dans la plupart des cas au-dessous de la normale. Les troubles visuels (iritis) sont à signaler.

Le sens génital semble être touché de fort bonne heure; la disparition des érections est précoce.

Du côté des voies digestives, on observe souvent de la diarrhée, exceptionnellement de la constipation. L'on peut noter un certain degré de faiblesse et d'amaigrissement, mais toujours très léger.

La polyadénite fait quelquefois défaut, mais l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques, notamment dans la région du cou, doit appeler l'attention. La ponction ganglionnaire, opération des plus simples, permet souvent de mettre en évidence les trypanosomes.

On a prétendu que chez les nègres on n'observait pas d'élévation de température au cours de cette première période, et que les accès fébriles ne se produisaient que chez les Européens. Cette assertion tient sans doute à ce que les nègres, qui s'observent fort peu, ne sont pas à même de fournir des renseignements bien précis sur des symptômes de cette nature. Nous avons examiné des indigènes à la première période, en parfait état apparent; ils prétendaient n'avoir jamais eu et ne pas avoir de fièvre. Les jours suivants, alors que la température axillaire vespérale atteignait jusqu'à 39 degrés, ils affirmaient encore ne pas ressentir le moindre malaise.

Deuxième période. — Les symptômes de la deuxième période sont d'abord ceux de la première, mais précisés, accentués. Les œdèmes sont plus fréquents, cependant leur présence est encore loin d'être constante; leur siège est toujours le même : face et région malléolaire.

La céphalée s'affirme, devient plus violente, souvent tenace, et, certainement, c'est un des phénomènes douloureux dont les malades se plaignent le plus souvent; sa localisation continue à n'offrir rien de spécial.

Les fonctions intestinales s'accomplissent d'ordinaire normalement; quand des troubles se produisent, on a surtout affaire à de la diarrhée, bien rarement à de la constipation.

Les périodes fébriles sont plus fréquentes, plus prolongées, et finalement on observe de la fièvre quotidienne à type vespéral, légère au début, beaucoup plus forte par la suite. Ces accès quotidiens finissent par attirer l'attention des malades indigènes, et il n'est pas rare de les voir dire spontanément qu'ils ont de la fièvre, ce qui, répétons-le, n'arrive pour ainsi dire jamais en ce qui concerne les accès espacés de la première période.

De même qu'à cette première période, on observe naturellement des hypertrophies ganglionnaires; elles ont toujours la même valeur et il ne faut pas oublier qu'il y a des malades chez lesquels on ne trouve pas de ganglions, ou des ganglions absolument insignifiants.

Généralement, la faiblesse et l'amaigrissement ont une marche parallèle et progressive; il existe pourtant des sujets qui conservent, pendant toute la deuxième période et même au delà, leur embonpoint normal. Ce sont, d'ailleurs, des cas exceptionnellement sévères, chez lesquels la deuxième période est très courte, et qui sont très rapidement la proie des graves manifestations cérébrales caractéristiques de la troisième période. La somnolence, parfois précoce, peut d'ailleurs faire défaut; on constate de l'insomnie.

Peu à peu, à mesure que l'affection fait des progrès, les malades *changent de caractère* (c'est l'expression même employée par les personnes qui vivent en contact presque permanent avec eux); ils deviennent facilement émotifs, pleurent ou se mettent en colère pour les motifs les plus futiles. En même temps se dessinent une très légère apathie intellectuelle et une certaine tendance à l'assoupissement qui se manifeste seulement quand le sujet reste quelque temps assis sans rien faire. C'est, en somme, le début des phénomènes annonçant que les symptômes dus aux altérations croissantes des centres nerveux vont bientôt constituer les traits dominants du tableau clinique: symptômes inconstants d'ailleurs dans leur apparition, associés

ou non suivant l'ordre de localisation des lésions en tel ou tel point du névraxe.

On observe alors des tremblements fibrillaires de la langue, rarement assez accentués à cette période pour gêner la parole, quoique cependant le fait ait été exceptionnellement constaté. Les membres supérieurs sont agités de tremblements, visibles surtout quand on place le bras en extension, bien qu'on puisse les observer quelquefois sans recourir à cet artifice; rarement ils s'exagèrent quand le malade veut exécuter un acte quelconque : en somme, il ne s'agit nullement ici de tremblements intentionnels.

Les oscillations latérales des globes oculaires (nystagmus) sont excessivement rares; on n'observe jamais d'inégalité pupillaire, ni le signe d'Argyll-Robertson.

Il ne se produit rien de bien fixe dans les modifications des réflexes et des diverses sensibilités, si ce n'est cette exagération des sensibilités profondes qui commence, en général, dès les premiers jours de la maladie. Des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie sont signalées chez certains malades; des phénomènes parétiques avec impotence fonctionnelle et amyotrophie peuvent être constatés.

Le malade est pris quelquefois de vertiges rendant par moments la démarche hésitante et pouvant même déterminer la chute en pleine marche.

On note des troubles de l'équilibre de divers degrés. Au début de la deuxième période, le malade peut encore se tenir sur une jambe les yeux fermés; plus tard, il oscille dans cette position. À un stade plus avancé, il ne peut plus, les paupières baissées, se tenir que sur ses deux jambes. Au déclin de la deuxième période, il oscille plus ou moins fortement dans cette position, et, au début de la troisième période, il tombe après une ou deux oscillations.

Troisième période. — Les grands accidents nerveux font alors leur apparition; la troisième période commence. Le sujet est fatalement perdu et sa mort n'est plus qu'une question de semaines, voire même de jours.

Le malade présente une apathie intellectuelle profonde; la physionomie prend une expression d'hébétude absolue. La raison est parfois totalement abolie et l'on peut même observer de véritables crises de folie furieuse; dans ces derniers cas, la deuxième période est parfois tellement courte que c'est à peine si les personnes vivant avec le malade ont pu s'en apercevoir.

La simple somnolence de la deuxième période est remplacée par une torpeur invincible qui surprend les malades au cours des actes les plus nécessaires à la vie (au milieu de leur repas, par exemple).

Les tremblements fibrillaires de la langue s'accroissent à un tel point que la parole peut devenir impossible; les tremblements des membres supérieurs deviennent intenses, s'étendent au tronc, puis au corps tout entier.

En plus de ces tremblements, on peut voir survenir de véritables accès convulsifs, comparables en tous points à ceux de l'épilepsie jacksonienne, et siégeant presque constamment au niveau des membres inférieurs.

La température axillaire tombe de plusieurs degrés au-dessous de la normale (elle peut être de 33 degrés⁽¹⁾).

En règle générale l'amaigrissement devient considérable, les sujets sont presque squelettiques; mais cette règle présente quelques exceptions, surtout quand les accidents cérébraux sont d'emblée intenses, et le malade peut succomber sans s'être beaucoup amaigri.

Les malades finissent par ne plus pouvoir se lever tant leur faiblesse est grande, et des escarres de décubitus se forment à la région sacrée.

Le rythme des battements cardiaques est toujours précipité, mais le pouls devient petit, misérable; on observe de l'arythmie.

À cette période les malades sont souvent atteints de diarrhée profuse.

⁽¹⁾ Bérenger-Féraud a observé des températures de 35 degrés, 34° 2 à l'approche de la mort.

L'issue fatale peut alors se produire de deux manières :

1° Ou bien le malade succombe uniquement aux atteintes de la trypanosomiase ; il tombe dans le subcoma, les sphincters se paralysent, il y a incontinence des urines et des matières fécales. Finalement la mort survient dans le coma avec une température en général bien inférieure à la normale ;

2° Souvent aussi on n'observe pas ces ultimes phénomènes, le malade étant enlevé auparavant par une affection intercurrente : broncho-pneumonie, phtisie galopante, etc. Dans ce cas, le sujet meurt, le plus souvent, en hyperthermie, quelquefois avec une température normale, jamais en hypothermie.

Il est un signe dont nous n'avons pas parlé dans l'exposé des symptômes propres à chaque période, parce qu'il affecte, en quelque sorte, un caractère négatif : c'est la conservation de l'appétit. En effet, le trypanosomiasique est doué d'un appétit presque vorace ; la ration ordinaire ne lui suffit pas ; il demande tout le temps à manger. C'est là un excellent symptôme, les exceptions à cette règle étant fort peu nombreuses. Les malades s'alimentent avec le plus grand plaisir jusqu'à la fin de la dernière période et ne cessent de prendre leur nourriture que lorsque les muscles masticateurs leur refusent tout service.

Tel est, dans ses grandes lignes, le tableau clinique de la maladie du sommeil. Nous ne pouvons insister davantage sur les principales modifications qu'il peut présenter, car il se produit de grandes variations avec les différents sujets. Insistons seulement sur les nombreux cas de folie furieuse, d'accès de manie, d'hallucinations. La mort peut survenir sans que le symptôme sommeil ait apparu.

Causes prédisposantes. — L'âge et le sexe ne paraissent avoir aucune influence sur l'éclosion de la maladie ; il semble en être de même pour les saisons, mais en raison de la longue durée que peuvent affecter certaines périodes de la maladie, il est assez difficile de se prononcer.

L'action exercée par la profession est indiscutable ; en prin-

cipe, tous les individus qui passent sur l'eau, ou dans les marais et dans leur voisinage, une grande partie de leur existence sont bien plus exposés que les autres aux atteintes de la maladie. Et de fait, il est aisé de constater que les pagayeurs, pêcheurs, chasseurs, et le personnel des vapeurs du Congo et de ses affluents, payent un lourd tribut à l'infection.

Il n'y a pas à incriminer plus spécialement que pour les autres maladies infectieuses les conditions de vie sociale plus ou moins défavorables dans lesquelles se trouvent les indigènes. Il est bien certain qu'un organisme affaibli par la misère, la famine, les privations de toutes sortes sera infiniment plus réceptif qu'un organisme sain, robuste, soutenu par une alimentation abondante, en possession de toute sa force de résistance et de tous ses moyens de défense. Au Congo, particulièrement, les mauvaises conditions dans lesquelles vivent les indigènes de certaines régions peuvent très certainement être un des facteurs importants dans l'extension de la maladie.

Le *diagnostic différentiel* se posera surtout, au début de la maladie, avec le paludisme et avec la filariose, qui sont endémiques dans la plupart des régions où sévit la trypanosomiasé.

Les poussées fébriles symptomatiques de la maladie du sommeil durent ordinairement plusieurs jours et sont séparées par des périodes apyrétiques. Elles se produisent à intervalles irréguliers, mais alors même que ces poussées revêtent un certain caractère de périodicité, l'inefficacité de la quinine permet d'écarter le diagnostic de paludisme. Le frisson est rare, les sueurs sont peu abondantes. Les paroxysmes ont lieu le soir.

La présence des hématozoaires du paludisme dans le sang ou des microfilaires ne doit pas faire écarter le diagnostic de trypanosomiasé, car cette dernière maladie est souvent associée chez un même sujet au paludisme ou à la filariose ⁽¹⁾.

À la fin de son évolution, la trypanosomiasé peut être con-

(1) LAVERAN, *Sur le diagnostic de la trypanosomiasé humaine*. — Congrès international d'hygiène de Berlin, 1907.

fondue avec les affections cérébrales : paralysie générale, tumeur cérébrale, pachyméningite hémorragique. Dans la paralysie générale et dans la trypanosomiasse, il y a une méningo-encéphalite diffuse. Les formes cliniques de la maladie du sommeil : formes cérébrales ou *mésencéphaliques*, formes spinales ou *médullaires*, éveilleront l'attention du clinicien. Bien souvent, celui-ci, en présence des symptômes nerveux observés, hésiterait entre la polynévrite infectieuse ou toxique, la sclérose amyotrophique, la paralysie ascendante de Landry, la myélite diffuse, la syphilis cérébro-spinale ; la présence du trypanosome constatée au microscope lèvera tous les doutes.



